

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

TRAN - THOAI - TRAN

Diplômé de Sérologie de l'Université de Paris

Né le 7 Février 1903 à Sadec (Cochinchine)

NÉPHROSE LIPOÏDIQUE ET TUBERCULOSE

Président : M. Léon BERNARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1931

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

TRAN - THOAI - TRAN

Diplômé de Sérologie de l'Université de Paris

Né le 7 Février 1903 à Sadec (Cochinchine)

NÉPHROSE LIPOÏDIQUE ET TUBERCULOSE

Président : M. Léon BERNARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE DROIT
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1931

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
Clinique médicale.....	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DEL BET.
Clinique chirurgicale.....	{ CUNEO.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Physiologie.....	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIÈRE
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Parasitologie.....	JOYEUX.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.....	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie.....	LEVY-SOLAL.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie.....	MERCIER FERNAND.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie Pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHEL Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique.....	VAUDESCAL
Ophtalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.
Histologie	DEMELIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique médicale	LAIGNEL LAVASTIN
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL .
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, agrég.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*En témoignage de ma tendresse
et de ma reconnaissance.
Heureux celui qui retrouve ses
parents après une longue ab-
sence!*

A MES GRAND'MERE ET TANTE

*Faible tribut de gratitude et
d'affection pour les sacrifices
qu'ils se sont stoïquement im-
posés pour assurer mon édu-
cation.*

A MES FRERE ET SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

*Ils m'ont fourni le moyen de
parfaire mes études.
Qu'ils trouvent ici l'expression
de ma gratitude et de mon at-
tachement.*

A MA CHERE FEMME

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEON BERNARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAENNEC

*qui m'a fait le très grand de pré-
sider cette thèse, après en
avoir été l'instigateur.*

*Témoignage de ma respectueuse
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN MARIE

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*Pour la sympathie chaleureuse
qu'il nous a toujours témoi-
gnée pendant notre stage à
la Clinique de la tuberculose
et les nombreux conseils qu'il
nous a prodigués tout le long
de ce travail avec autant de
compétence que de franche
cordialité.*

*Qu'il trouve ici l'assurance de
notre vive gratitude et de
notre sincère attachement.*

A M. Le Docteur G. MILIAN

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

*Ses leçons et sa science nous ont
rendu si intéressante l'étude
de la dermatologie.*

*En témoignage de notre recon-
naissance et de notre grande
admiration.*

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE LA CLINIQUE D'OTO-RHINO-
LARYNGOLOGIE LUBET-BARBON

M. le Docteur VEISMANN.

Mlle le Docteur SALETTE.

M. le Docteur LE MAC HADOUR.

M. le Docteur CHABERT.

M. le Docteur THEVENARD.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE L'INDOCHINE

INTRODUCTION

Ignorée il y a quelques années encore, la néphrose lipoïdique connaît actuellement en France une vogue rare. La nouveauté médicale française date seulement de 1927. C'est M. Marcel Labbé qui le premier, croyons-nous, a eu le mérite de l'étudier et d'employer le mot néphrose dans une observation communiquée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 8 juillet 1927). Il s'agissait d'une association de néphrose lipoïdique et d'un diabète avec acidose; ils proposèrent de dénommer cette association si rare « syndrome néphro-pancréatique ». Mais l'affection était déjà connue en Allemagne; en effet, Müller, en 1905, distingua les néphroses des néphrites, celles-là caractérisées exclusivement par des lésions dégénératives, celle-ci par des lésions inflammatoires. Mais la description de la néphrose lipoïdique n'a été bien précisée qu'en 1912 par Epstein, puis en 1914 par Volhard et Fahr. Très rapidement elle a suscité des recherches et les observations se succèdent et ont trait aussi bien à des sujets adultes (MM. Gallavardin, Delore et Jos-

serand, Bezançon, Wahl et Guillaumin, Harvier, M. Labbé, Nepveux, Dreyfus et Yung, Rathéry, Achard Lemierre) qu'à des enfants (MM. Mouriquand, Bernheim, Puyg et Crevat, Merklen, Faure-Beaulieu, Ribadeau-Dumas, Wahl, J. Hutinel, Saldung, Robert Debré, Julien Marie et Goiffon, Lesné, M. Labbé et Bith, Cathala).

LA NEPHROSE LIPOÏDIQUE DANS LA PATHOLOGIE RENALE

L'intérêt de la néphrose lipoïdique est qu'elle permet de dissocier dans le groupe complexe des néphrites hydropigènes des faits non interprétés, comme par exemple, la lipémie dans certaines néphrites signalée par Widal et ses élèves, l'action favorable du régime carné sur les œdèmes, le danger au contraire du régime lacté longtemps prolongé (Marfan, Nobécourt) ou l'inefficacité du régime déchloruré strict. On conçoit donc que les auteurs ont cru au début pouvoir opposer les néphrites et les néphroses, celles-ci caractérisées par des tests chimiques, sanguins et urinaires, capables de guérir avec une thérapeutique et un régime communément proscrits dans le traitement des néphrites. Mais les nombreuses recherches poursuivies ces dernières années, ont bien montré que la néphrose pure est au fond une maladie exceptionnelle tout au moins chez l'adulte; que la plupart des cas se compliquaient à un moment donné de leur évolution de symptômes néphritiques; que souvent ces sujets mourraient dans le coma urémique et que

le traitement classique de la néphrose lipoïdique s'avérerait dans ses formes mixtes plus nuisible qu'utile.

Ainsi on s'aperçut rapidement que le type clinique du syndrome est banal; que les tests sanguins et urinaires, — les seuls qui puissent permettre d'en poser le diagnostic, car suivant l'expression de MM. Robert Debré et Julien Marie, le diagnostic de néphrose est en quelque sorte un « diagnostic chimique » — sont eux-mêmes inconstants, en ce sens qu'ils peuvent s'accompagner des signes sanguins et urinaires des néphrites urémigènes; que l'anatomie pathologique elle-même n'est pas une — comme dans cette observation de M. Achard où côtoyaient côte à côte les lésions de néphrite, d'amylose et d'infiltration lipoïdique du rein. — On conçoit donc que l'opinion médicale actuelle lui refuse le rang d'entité anatomo-clinique et ne la considère que comme un syndrome caractérisé par des manifestations rénales et des troubles lipidiques et protidiques des humeurs, ne présentant aucune spécificité clinique, étiologique et peut-être anatomique.

SON ETIOLOGIE

L'étiologie de la néphrose lipoïdique est encore des plus vagues.

On a incriminé le pneumocoque, car elle a été observée après une pneumonie (Ch. Achard, Robert Debré et Julien Marie) ou une congestion pulmonaire à pneumocoques.

Plus fréquemment invoquées encore sont la syphilis et surtout la tuberculose. Parmi les observations d'Achard, deux concernaient des syphilitiques avec réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang et une concernait un tuberculeux pulmonaire avec des bacilles de Koch dans les crachats. S'agit-il ici de causes déterminantes ou bien de coïncidence (2)? Sous ce rapport, il nous paraît intéressant de rapprocher notre observation de celle de MM. Achard et ses collaborateurs, toutes deux fort comparables, parce que concernant toutes deux une néphrose développée sur un terrain en même temps tuberculeux et syphilitique.

Avant d'en arriver là, il est bon de rappeler la symptomatologie de la néphrose lipoïdique et les différentes conceptions émises à son sujet.

LA NEPHROSE LIPOIDIQUE

RAPPEL CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

LES SYMPTÔMES CARDINAUX

La néphrose lipoïdique est formée par l'association d'un syndrome clinique et d'un syndrome humoral. D'après Rathery elle est caractérisée essentiellement par :

1°. — *Au point de vue clinique*

Un œdème considérable qui occupe la face, l'abdomen, les membres inférieurs, la région lombaire, plus rarement les membres supérieurs. Il s'étend aux séreuses.

Une albuminurie considérable allant jusqu'à 30 g. (Wahl), même 60 g. par litre (Volhard). Une tension artérielle généralement normale.

2°. — *Au point de vue humoral*

Dans les urines :

La présence de corps biréfringents, qui sont les éthers du cholestérol.

Dans le sang :

Un sérum lactescent dû à une hyperlipidémie, qui peut monter jusqu'à 56 g., 80 au lieu de 5 à 8 g. chiffres normaux (Knauer) et à une augmentation du cholestérol qui peut atteindre 15 g. (Gowaerts) au lieu de 1 g., 50 chiffre normal.

Un abaissement considérable des protides totaux : au lieu de 68 g., on trouve 39 (Epstein). Une diminution très marquée de la sérine avec inversion du rapport sérine. Au lieu du chiffre normal de 1,60, on trouve globuline 0,26 (Van Slyke) par exemple. La globuline reste au niveau normal (Epstein).

LA NATURE DE LA NEPHROSE

Plusieurs conceptions sont en présence.

1°. — *La conception allemande*

Les auteurs allemands considèrent la néphrose lipoïdique comme une maladie rénale, d'ordre dégénératif, qu'ils opposent aux néphrites, d'ordre inflammatoire. Ils « se sont appuyés principalement, comme on peut s'en convaincre à la lecture du *Traité de Vohhard*, sur l'anatomie pathologique et la présence, à l'examen histologique, d'une infiltration lipoïdique des tubes contournés » (M. Labbé et ses collaborateurs).

2°. — *La conception américaine*

Epstein, lors de sa description, la considéra comme une sorte de diabète albumineux, dû à une variété d'insuffisance thyroïdienne. Dans cette conception, les manifestations rénales apparaissaient comme secondaires aux troubles humoraux et c'est en partant de ces données qu'il eut l'idée de ne pas soigner les malades atteints de néphrose comme les sujets atteints de néphrite.

3°. — *La conception actuelle*

La tendance actuelle de l'Ecole française est de voir dans la néphrose lipoïdique non une entité anatomo-clinique, mais plutôt un syndrome observé dans des circonstances les plus diverses et déterminé par des troubles dans le métabolisme des protides et des lipides. Les auteurs français se sont basés sur la constatation qu'il peut y avoir une absence complète d'infiltration lipoïdique du rein coïncidant avec des symptômes typiques de néphrose lipoïdique (M. Labbé et ses collaborateurs). De plus dans certains faits d'amylose on a pu observer tous les tests chimiques de la néphrose lipoïdique (M. Labbé, Merklein). Enfin on connaît nombre d'affections capables de présenter des troubles protidiques ou lipédémiques des humeurs : la lipémie des diabétiques, l'hypo-protéinémie de certaines néphrites, de certains ec-

zémas de nourrisson (Ribadeau-Dumas), de la syphilis secondaire (Sésary). M. Achard d'une part, M. Léon Bernard d'autre part et leurs collaborateurs ont également étudié le rapport sérine au cours de la tuberculose pulmonaire et ont observé dans certains cas une hypoprotéinémie.

Toutes ces recherches intéressantes de biochimie ne doivent pas faire oublier cependant que les tests humoraux de la néphrose lipoïdique sont rarement retrouvés au complet et à un degré aussi marqué dans les autres affections, sauf dans certaines amyloses rénales. Il ne faut pas perdre de vue qu'en biologie humaine comme en clinique, c'est le groupement des signes biologiques ou cliniques qui compte pour l'établissement d'un diagnostic et pour la classification des faits.

OBSERVATION PERSONNELLE

Maad..., bulgare, 36 ans, cordonnier, est adressé le 1^{er} mai 1931, par le docteur Paraf, dans le service de notre maître, le professeur Léon Bernard, à Laennec.

Antécédents familiaux ; Rien à signaler.

Antécédents personnels : Diphtérie à l'âge de 6 ans, chancre génital à 22 ans. N'a pas eu d'autres maladies infectieuses.

HISTOIRE DE LA MALADIE

En juin 1930, le malade, apparemment bien portant, constate avec surprise, le soir en rentrant chez lui, après une journée de marche fatigante, que ses pieds sont enflés jusqu'aux chevilles. Se sentant un peu asthénisé, il reste au lit pendant 3 jours. Il ne croit pas avoir de la fièvre et ne souffre pas dans les reins. Il ne prend aucun médicament et ne suit aucun régime. Le repos suffit pour faire disparaître complètement les œdèmes. Mais depuis, s'il ne se plaint ni de céphalée, ni de vertige, il ressent toujours une certaine lassitude. Cependant il reprend son travail. Il ne tousse ni crache.

En septembre 1930, sur les conseils de ses camarades, il vient à Cochon demander des piqûres de 914, parce qu'il y a 13 ans il a été soigné à Marseille par des injections de novarsénobenzol et bismuth pour un chancre génital. Il y reçoit ainsi, une fois par semaine, 0,15, 0,30,

0,45 et 0,60 ctg. de novar. Il trouve que ces piqûres lui font beaucoup de bien : il n'a plus de fatigue notamment.

Quelques jours après la dose de 0,60, il est pris d'une forte angine rouge, avec fièvre à 39 et engorgement ganglionnaire qui nécessite son hospitalisation à Cochîn. dans un service de médecine générale. Là il est examiné aux rayons X pour des signes pulmonaires suspects mais dont il ne se plaint nullement. On pose le diagnostic de tuberculose pulmonaire. L'albumine n'a pas été recherchée à ce moment.

Son angine guérie au bout de onze jours, on le passe dans le service des tuberculeux. Il se sent alors très bien. Là, jugeant son état pulmonaire relativement peu compromis et constatant qu'il a très bien toléré ses précédentes piqûres, on lui continue son traitement arsenical. On lui refait ainsi, en raison d'une fois par semaine, 0,30, 0,45, 0,60. Alors que tout s'est très bien passé avec 0,30 et 0,45, la dose de 0,60 déclanche une crise nitritoïde. Immédiatement après la piqûre, il présente une cyanose intense et tombe sans connaissance pendant vingt minutes. Il est à noter que le malade, contrairement à son habitude, a mangé ce matin-là avant la piqûre. Le soir, il est pris de violents frissons. Le lendemain, sa température dépasse 39. Elle serait restée constamment haute, entre 39 et 40, pendant les six mois qu'il passe dans le service des tuberculeux et au cours desquels il n'aurait reçu aucun traitement. Il commence à tousser et à cracher un peu. Il n'a pas d'hémoptysie. Il ne se sent pas très fatigué. Il mange avec appétit malgré sa fièvre. Ses pieds n'auraient pas été enflés. On n'aurait pas examiné ses urines. En tout cas, on ne lui a pas parlé d'albu-

minurie. Il ne présente aucun symptôme de brightisme (céphalée, vertige, mouches volantes,...).

Puis, pour cause de démolissement de la salle où il est, on l'envoie dans le service du docteur Paraf. Sa température commence à descendre entre 37°5 et 38. C'est là qu'on lui trouve de l'albumine dans les urines. Ses pieds sont un peu œdématiés. Les dosages pratiqués dans le sérum sanguin permettent de poser le diagnostic de néphrose lipoïdique. Il tousse et crache toujours peu. Son appétit diminue. Il est légèrement asthénisé.

Au bout d'un mois, il est dirigé sur l'hôpital Laennec.

EXAMEN A SON ENTRÉE (1 mai 1931)

Le malade est très asthénisé, un peu somnolent, les traits tirés, les membres à plat sur le lit. Sa respiration est faible, superficielle, mais de rythme normal. Il a considérablement maigri. Il tousse et crache peu. Il n'accuse ni céphalée, ni vertige. L'inappétence est complète.

On note sur tout le front une plaque de coloration brunnâtre, sans limites nettes, tranchant légèrement sur le cadre blanchâtre que forment le haut des sourcils et la lisière des cheveux. La peau de tout le tronc est uniformément brune, comme halée, avec prédominance nette à l'abdomen. Cette coloration s'atténue insensiblement vers les cuisses. Les téguments sont miroitants et secs d'aspect au thorax et à l'abdomen. A la lèvre inférieure, on remarque une teinte café au lait foncé, couvrant, d'une commissure à l'autre, une surface d'un demi-centimètre à partir de la limite muco-cutanée. Il n'y a pas de tache à l'intérieur de la bouche. On ne trouve pas de leucopla-

sie. La langue est saburrale. Il y a de la gingivite pul-tacée.

Le ventre est un peu étalé et flasque. Il n'y a pas de matité déclive nette.

La bourse droite est grosse comme un œuf de cane. On y sent un testicule uniformément dur et lisse, non douloureux. L'épididyme reste petit. On n'y perçoit pas de nodosité.

Il y a de l'hippocratisme des doigts.

Les pieds présentent jusqu'aux chevilles un gros œdème blanc et mou. *Pas d'infiltration cutanée nulle part par ailleurs.*

Poumons. — Sonorité et respiration sensiblement normales des deux côtés, en avant.

En arrière, à droite, submatité à la fosse sus-épineuse, respiration très soufflante; toux retentissante. Quelques râles humides après la toux. A gauche, normal.

Radiographie. — A droite : opacité assez homogène de l'apex et de la région sous-claviculaire. Petites zones claires sous la clavicule avec semis de taches descendant jusqu'au milieu du champ.

A gauche : Semis de taches et de fines marbrures des 2/3 supérieurs.

Cœur. — Les bruits sont normaux; rythme à 90.

Pouls régulier, très faible.

Tension artérielle : 10-8 au Vaquez-Laubry.

Foie. — Limite supérieure à 2 bons travers de doigt au-dessous du mamelon. Limite inférieure ne déborde pas le rebord costal. Foie donc plutôt petit,

Rate. — Percutable sur une zone d'une petite paume de main. Ne déborde pas le rebord costal.

Ganglions. — Il n'y a pas d'adénopathie.

Système nerveux. — Les réflexes rotuliens sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Les archilléens sont abolis. Les pupilles sont normales.

La mesure au dynamomètre, toutes les secondes, des forces musculaires des deux mains donne :

A la main droite		A la main gauche	
1 ^{re} , 2 ^e pression.....	25	1 ^{re} pression.....	20
3 ^e , 4 ^e —	15	2 ^e , 3 ^e , 4 ^e pression....	12
5 ^e , 6 ^e —	12	5 ^e pression.....	5
7 ^e —	9	6 ^e —	2
8 ^e , 9 ^e —	5	7 ^e —	0
10 ^e —	0		

Evolution. — Du 1^{er} au 10 mai :

Depuis que le malade est dans le service, des symptômes nouveaux apparaissent. Il présente 3 à 4 selles par jour. Elles sont précédées de coliques assez vive. Elles sont formées de glaires et de matières les deux premiers jours, liquides les jours suivants. L'abdomen est douloureux à la palpation de façon diffuse, mais il est souple.

L'inappétence est complète.

L'asthénie augmente.

La température est entre 37-38.

Les urines sont toujours peu abondantes : de 500 à 750 cc.

Les œdèmes restent les mêmes.

L'adrénaline à raison de XXX gouttes par jour et les cachets d'extraits surrénaux n'ont pas donné de résultat.

Du 10 au 21 mai :

Le malade est en hypothernie : entre 36,2-36,5.

Il ne mange presque pas.

L'asthénie est toujours aussi marquée.

Les œdèmes ne changent pas. Les urines atteignent 450 et 550 cc.

Depuis deux jours, le malade présente quelques vomissements et du sang dans les matières. La diarrhée continue.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Urines (6 mai 1931) peu abondantes : 0 l. 750 par 24 h.

Coloration jaune d'ambre, légèrement louche.

Albumine : 6 g. 20 par litre.

Très nombreux cylindres épithéliaux et granuleux.

Rares globules blancs.

Pas de sang.

Présence de corps biréfringents.

Crachats : présence de bacilles de Koch.

Sang : 1^{re} analyse faite dans le service du D^r Paraf

(fin avril 1931)

Albumines totales.....	59 g. 70
Sérine	14 g. 70
Globuline	45
Sérine	= 0,32
Globuline	
Azote total non protéique..	0,26 0/00
Urée (hypobromite).....	0,45 0/00
Lipides	5,40 0/00

2° analyse faite dans le service du P^r Léon Bernard

(D^r Olivier) (20 mai 1931)

a) Méthode habituelle

Sérum lactescent	
Protides totaux.....	51,20
Globuline	42,18
Sérine	9,02
Sérine ..	
<u>Globuline</u>	= 0,21
Cholestérol	3 g.
Lipides totaux.....	13 g. 90
Urée	1 g. 09

b) Méthode Bertrand et Machebœuf

Quantité en grammes de lipoïdes entraînées par la sérine par rapport à 100 g. de sérine = 90.

(Normal = 7; insuffisance hépatique = 15;
amyloïde = 35 à 40)

$$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = 0,28$$

En résumé, un homme de 36 ans relativement bien portant, syphilitique ancien, présente à la suite de la seule fatigue de la marche, de l'œdème des pieds que le seul repos au lit suffit pour faire disparaître complètement. Mais depuis lors, il se plaint d'une asthénie légère et constante qu'on peut attribuer à une tuberculose pulmonaire torpide et probablement peu étendue, découverte par le hasard d'un examen clinique. Au cours d'un

traitement arsenical, une angine aiguë se déclare et guérit rapidement sans laisser de séquelles apparentes. Le traitement arsenical, repris, détermine avec une dose pourtant moyenne (0,60 ctg) et déjà bien tolérée antérieurement, une crise nitritoïde. Simultanément, comme si cet incident avait donné un coup de fouet à la tuberculose, celle-ci prend à partir de ce moment une allure évolutive et extensive. C'est six mois seulement après ce début bruyant qu'on dépiste une albuminurie massive. Les dosages des lipides et des protides révèlent un syndrome sanguin de néphrose lipoïdique. Des examens ultérieurs montrent une néphrite avec cylindrurie et azotémie, qui va s'aggravant puisque l'urée passe de 0,45 à 1 g. 09.

Il s'agit donc d'un cas de néphrose lipoïdique et de néphrite évoluant sur un terrain tuberculeux et syphilitique.

RESUME DE L'OBSERVATION
DE MM. ACHARD, BARIETY, CODOUNIS
ET DESBUQUOIS

M. H., Arménien, âgé de 37 ans, entré le 14 mars 1930 pour fatigue générale et œdème des membres inférieurs.

Antécédents et histoire de la maladie. — Le malade présente :

En 1920 : une orchite gauche qui guérit sans suppuration au bout de 3 mois.

En 1922 : un chancre du gland à la suite duquel on lui fait des piqûres intraveineuses et intramusculaires.

En 1927 : une pleurésie droite avec 3 ponctions blanches et pour laquelle il est hospitalisé.

En 1929 : de la fatigue, de la toux et une légère expectoration.

Vers fin janvier 1930 : un œdème malléolaire d'abord discret et transitoire, puis permanent, de la fatigue générale.

EXAMEN A L'ENTRÉE (14 mars 1930)

Les œdèmes infiltrent la région malléolaire et la face interne des cuisses. Ils sont blancs et mous.

Les urines sont émises en quantité normale : 1.500 cc. Elles renferment 2 g. 60 d'albumine.

L'examen des poumons montre des signes d'infiltration bilatérale avec aux deux sommets de grosses taches confluentes, une ombre pleurale à la base droite, où le sinus costo-diaphragmatique est symphysé.

Le cœur et l'aorte sont normaux.

Les réactions de Hecht, de Bordet-Wassermann, de Calmette, de Vernes sont négatives. Celle de Kahn est faiblement positive.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Urines. — Présence de globules blancs, quelques globules rouges, de nombreux cylindres granuleux et hyaliens des corps biréfringents.

Sérum sanguin :

Urée : 0,42.

Protéines totales : 63.

Sérine : 18,60.
Globuline : 44,40.
Sérine-Globuline = 0,44.
Lipides : 11.
Cholestérine : 2,01.

Evolution :

Du 14 mars au 1^{er} avril :

Régime lacto-végétarien sans sel. Les œdèmes ne diminuent pas.

L'urée sanguine baisse de 0,42 à 0,36.

L'albumine passe de 2 g. 60 à 7 g.

Quantité d'urine : 1.500 cc.

Du 1^{er} au 18 avril :

Régime lacté intégral.

Urines : 2 litres.

Albumine entre 10 et 12 g.

Les œdèmes diminuent légèrement.

Du 18 au 26 avril :

Régime déchloruré sans viande.

Les œdèmes diminuent assez notablement.

Urine : 2 litres.

Albumine entre 12-14 g.

Du 27 avril au 12 mai :

Régime déchloruré, carné (2 œufs) et 0,10 ctg d'extrait thyroïdien par jour.

Les œdèmes diminuent encore.

Urine : 2 l. 500.

Albumine entre 8 et 15 g.

Du 12 mai au 7 juin :

L'état général se met brusquement à décliner. Les lésions pulmonaires s'étendent. La diarrhée, le délire s'installent bientôt suivie d'oligurie et d'hypothermie.

Mort de cachexie le 7 juin.

Albumine entre 10 et 15 g.

Urée : 2 g. 13. le 30 mai; 6 g. 42 le 6 juin.

Durant toute cette évolution, plusieurs dosages de protéines et de lipides ont fourni les résultats suivants :

Date	Protéines totales	Sérine	Globuline	$\frac{S}{G}$	Lipides totaux
16 avril	63	18,60	44,40	0,44	11
26 avril	57,30	18,86	38,94	0,48	12,50
12 mai.	58,20	17	41,20	0,41	11,30

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Rein. — Les lésions rénales sont de trois ordres :

Néphrite manifeste;

Amylose extrêmement développée;

L'infiltration lipoidique est plus discrète que les lésions d'amylose, mais très nette.

Rate. — Lésions d'amylose particulièrement importantes.

Foie. — Trois ordres d'altérations :

Infiltration amyloïde;

Dégénérescence graisseuse discrète;

Sclérose jeune peu abondante.

Surrénales. — Lésions banales de sclérose.

En résumé, il s'agit d'un malade syphilitique, tuberculeux, qui présente vers la fin de sa maladie des signes cliniques de néphrite et de néphrose, confirmées par l'histologie qui montre en plus des lésions d'amylose rénale.

REMARQUES

Le rapprochement de ces deux observations permettent de tirer quelques remarques.

Au point de vue clinique

La néphrose lipoïdique a, dans les deux cas, un début insidieux. Elle est reconnue surtout grâce à l'examen des urines qui révèle une forte albuminurie.

Les œdèmes ne sont pas toujours aussi importants qu'il est dit dans les livres. Assez notable il est vrai dans le cas d'Achard, ils n'ont jamais dépassé les chevilles chez notre malade. Certains auteurs signalent même l'existence de formes sèches de néphrose lipoïdique avec absence complète ou presque d'infiltration cutanée (Robert Debré et Julien Marie).

Au point de vue sanguin

Il est curieux de noter que dans les deux cas les chiffres des dosages restent toujours comparables à travers les différentes périodes de la maladie.

On remarque ainsi :

D'une part :

- a) Un abaissement des protides totaux et de la sérine;
- b) Une augmentation de la globuline;
- c) D'où un abaissement considérable du coefficient albumineux.

Et d'autre part :

Qu'à mesure que la maladie s'aggrave, les albumines totales, la sérine, la globuline et le rapport sérine-globuline diminuent.

Cependant l'abaissement de la globuline est proportionnellement moins marqué.

Voici le tableau comparatif des chiffres fournis par les analyses du sérum sanguin aux deux périodes peu avancée et avancée de la maladie dans les deux observations :

	Chiffres normaux	A la période <i>peu avancée</i>		A la période <i>avancée</i>	
		Cas d'Achard	Cas personnel	Cas d'Achard	Cas personnel
Albumines totales..	75 à 85	63	59,70	53,20	51,20
Sérine	45 à 55	18,60	14,70	17	9,02
Globuline	25 à 35	44,40	45	41	42,18
Sérine					
Globuline	1,20 à 1,80	0,48	0,32	0,41	0,28
Lipides totaux.....	5 à 6	11	5,4	11,30	13,90
Urée	0,30	0,42	0,45	2,13	1,09

En somme, chez ces deux malades tuberculeux compliqués de néphrite et néphrose, l'étude des protéines du sang montre :

1° Une diminution proportionnellement peu considérable des protides totaux; une diminution très importante de la sérine; une augmentation également importante de la globuline, d'où un coefficient albumineux très bas.

2° Qu'à mesure que la maladie s'aggrave, les protides totaux, la sérine, la globuline et le rapport sérine-globuline diminuent parallèlement.

3° Ainsi on pourrait attribuer une certaine valeur pronostique à l'étude suivie du rapport sérine-globuline en ce qui concerne la tuberculose compliquée de néphrose. L'abaissement de ce rapport indiquerait une évolution peu favorable.

4° On note d'autre part que l'azotémie progresse parallèlement à l'évolution de la maladie, ce qui la rapproche singulièrement de l'évolution des néphrites.

5° Ces deux observations viennent encore confirmer cette constatation que la néphrose, la néphrite et aussi l'amylose (pour le cas de M. Achard) évoluent souvent simultanément, du moins chez l'adulte, la forme de néphrose pure étant moins rare chez l'enfant.

6° L'examen anatomopathologique du malade d'Achard révèle l'absence de lésions tuberculeuses du rein, mais par contre l'existence d'infiltration lipoïdique, de lésions d'amylose et de néphrite. On peut se demander si l'absence de lésions tuberculeuses réna-

les suffit pour écarter le diagnostic de néphrose tuberculeuse. Jusqu'ici, en tout cas, la question de l'étiologie tuberculeuse de la néphrose lipoïdique reste entière. Il n'existe actuellement aucune observation de coexistence dans le rein de lésions tuberculeuses et d'infiltration lipoïdique. Marcel Labbé et ses collaborateurs ont rapporté un cas de néphrose avec des follicules tuberculeux dans le rein, mais il s'agissait d'une néphrose compliquée secondairement de tuberculose rénale; d'ailleurs il n'y avait pas d'infiltration lipoïdique. Dans l'observation de Cordier, il n'y a pas dans le rein de lésions tuberculeuses et il existe seulement de l'amylose.

LA NEPHROSE LIPIOÏDIQUE ET LES SYNDROMES RENAUX DES TUBERCULEUX

Toutes les maladies du rein peuvent s'observer chez les tuberculeux, car ce n'est qu'une association morbide comme une autre. Cependant le terrain tuberculeux n'est pas indifférent pour déterminer ou tout au moins favoriser l'éclosion de tel ou tel syndrome particulier. Aussi doit-on, dans l'étude des rapports de la néphrose lipoïdique et des syndrômes rénaux des tuberculeux, en laissant de côté la tuberculose du rein proprement dite, distinguer trois ordres de faits :

1°) La néphrose lipoïdique et les syndrômes rénaux non tuberculeux des tuberculeux.

2°) La néphrose lipoïdique et la néphrite parenchymateuse tuberculeuse de Landouzy et Léon Bernard.

3°) La néphrose lipoïdique et l'amylose rénale.

1°. — *La néphrose lipoïdique et les syndrômes rénaux
non tuberculeux des tuberculeux*

Comme tout sujet, le tuberculeux peut naturellement présenter une néphrite aiguë ou subaiguë, infectieuse ou toxique. Le diagnostic de la néphrite urémigène est souvent facile. Il n'en est pas de même quand il s'agit de différencier la néphrose lipoïdique et les néphrites hydropigènes. Cependant MM. Marcel Labbé et Rathery ont montré dans 2 observations remarquablement étudiées de néphrite hydropigène avec azotémie que l'on n'y retrouverait pas les grands signes chimiques de la néphrose lipoïdiques (absence d'hyperlipémie, variations peu marquées des protides, absence de corps birefringents dans l'urine). Dans la néphrite syphilitique avec albuminurie massive, Rathery, Thoyer et Waitz ont constaté que les stigmates sanguins ne sont pas les mêmes que dans la néphrose lipoïdique. Les albumines totales, le cholestérol sont d'abord normaux; puis à mesure que la néphrite évolue vers une azotémie progressive, on observe une baisse considérable de la globuline (8 à 7 g.) alors que la sérine reste à 54 g. et 58g.

2°. — *La néphrose lipoïdique et la néphrite parenchymateuse tuberculeuse de Landouzy et Léon Bernard*

MM. Marcel Labbé, Boulin, Azérad et Justin Bezançon ont écrit dans une de leur communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris : « On sait combien la question de néphrite chez les tuberculeux soulève de problèmes encore mal résolus. Si Landouzy et Léon Bernard admettaient l'existence d'une néphrite tuberculeuse, Brault cependant pensait qu'il s'agissait en réalité d'amylose. Léon Kindberg, dans l'excellente étude du rein des tuberculeux que constitue sa thèse inaugurale, en arrive à cette conclusion qu'il peut exister 3 ordres de lésions : dégénérescence amyloïde, néphrite véritable tuberculeuse et plus rarement lésions diffuses terminales ».

En pratique il n'est pas douteux que dans la néphrite parenchymateuse tuberculeuse de Landouzy et Léon Bernard, se trouvent décrits des faits appartenants à ce que nous appelons aujourd'hui néphrose lipoïdique. Le fait est facile à concevoir puisque, à cette époque, les protides et les lipides sériques n'étaient pas dosés; or nous l'avons dit, le diagnostic de néphrose lipoïdique demeure essentiellement un « diagnostic chimique » D'autre part, l'évolution de la plupart des néphroses de l'adulte, non seulement chez les

tuberculeux avérés, se fait trop souvent vers l'urémie, pour que les auteurs précités n'aient pas hésité à les considérer comme des néphrites dont elles ont, trop souvent, les caractères évolutifs et anatomiques.

3°. — *La néphrose lipoïdique et l'amylose rénale
des tuberculeux*

L'amylose rénale est un processus assez fréquemment observé dans les formes de tuberculoses pulmonaires ulcéreuses et dans les tuberculoses chirurgicales suppurantes. Peut-on la distinguer de la néphrose lipoïdique ?

Deux cas sont à étudier :

a) l'amylose diffuse.

b) l'amylose rénale pure.

a) L'amylose diffuse ne prête guère à confusion.

Elle est caractérisée par l'association des symptômes d'amylose rénale pure que nous indiquerons plus loin et des signes de dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et de l'intestin, c'est-à-dire un gros foie, une grosse rate et la diarrhée

b) L'amylose rénale pure est beaucoup plus délicate sinon impossible à diagnostiquer. Théoriquement on peut faire le partage entre la néphrose et l'amylose. Celle-ci se reconnaît à des signes cliniques, mais sur-

tout sanguins différents de ceux que nous avons rappelés plus haut à propos de la néphrose. Elle est caractérisée par des œdèmes irréductibles, la polyurie, une albuminurie massive, un taux bas de l'urée du sérum, une constante d'Ambard abaissée, une hyperlipémie avec hypoalbuminémie, mais sans inversion du rapport sérine-globuline (Merklen et Aron), une absence de cylindres, de cellules, d'hématies et de leucocytes.

Mais des observations récemment rapportées montrent de nombreux faits de passage, tant au point de vue clinique que chimique. Notamment les cas suivants ont été publiés : amylose rénale avec oligurie (Dalous et Fabre) — forme azotémique pure d'une amylose rénale avec diminution des lipides du sang (Brulé et ses collaborateurs) — néphrose lipoïdique avec lésions d'amylose rénale (Achard, Bariéty et Desbuquois).

Aussi est-il très difficile d'avoir une opinion ferme devant bien des faits cliniques, même avec des chiffres en main, mais sans pièce d'autopsie.

Et encore, même anatomiquement on ne peut résoudre ce problème dans certains cas où s'associent, à parts inégales, et la néphrite et l'amylose et l'infiltration lipoïdique.

CONCLUSIONS

1° La néphrose lipoïdique ne peut être considérée comme une entité anatomo-clinique, mais comme un syndrome humoral avec troubles des protides et des lipides et qui peut accompagner diverses manifestations rénales. En particulier, on peut observer le syndrome urinaire et sanguin de la néphrose lipoïdique au cours de certaines manifestations rénales compliquant l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

2° La néphrose lipoïdique des tuberculeux se présente habituellement comme une néphrose mixte avec cylindrurie et azotémie.

3° L'abaissement du quotient sérine-globuline semble avoir une certaine valeur pronostique au cours de la néphrose lipoïdique chez les tuberculeux. Il traduit en général une aggravation.

4° Dans le groupe complexe des syndromes rénaux chez les tuberculeux, la néphrose lipoïdique est à individualiser parmi les faits de :

a) Néphrite parenchymateuse tuberculeuse de Lan-

douzy et Léon Bernard, cadre plus vaste, qui comprenait vraisemblablement dans ses diverses variétés, le type correspondant actuellement à la néphrose et qui demeurerait inconnu avant les recherches chimiques modernes.

b) Amylose rénale, complication assez fréquente des suppurations pulmonaires tuberculeuses. Dans certaines variétés d'amylose rénale, les tests humoraux sont différents : en particulier l'hypoprotéïnémie est moins marquée et le rapport sérine-globuline toujours abaissé mais non inversé; de plus la lipémie toujours augmentée dans la néphrose lipoïdique peut être abaissée au cours de l'amylose. Mais dans certaines observations, les tests sont absolument comparables et seule l'anatomie pathologique permet de faire la part respective des processus de néphrose, d'amylose ou de néphrite.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,

Léon BERNARD.

Vu :

Le Doyen de la Faculté,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- RATHERY. — La maladie des reins et leur traitement. — J.-B. Baillière et Fils, Paris, 1930.
- M. LABBÉ, NEPVEUX et SÉLIGMAN. — Néphrose et diabète associés. Syndrome néphro-pancréatique. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 1127, 1927.
- M. FEUILLÉ. — Néphrose et urémosé. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 1675, 1928.
- HARVIER. — Remarques sur un cas de néphrose lipoïdique. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 1543, 1928.
- BEZANÇON, WAHL et GUILLAUMIN. — Un cas de néphrose lipoïdique. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 1699, 1928.
- M. LABBÉ, NEPVEUX, G. DREYFUS et YUNG. — Un cas de néphrose lipoïdique. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 24, 1929.
- M. LABBÉ, NEPVEUX, G. DREYFUS et YUNG. — Evolution comparée des œdèmes dans la néphrose lipoïdique et la néphrite hydropigène. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 514, 1929.

- M. LABBÉ, BOULIN, AZERAD et J. BEZANÇON. — Néphrose lipoïdique et dégénérescence amyloïde. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 1288, 1929.
- Ph. MERKLEN, Mlle LE BRETON et R. CAHN. — Un cas de néphrose lipoïdique. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 259, 1929.
- Ch. ACHARD et A. CODOUNIS. — Quelques cas de néphrose lipoïdique. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 883, 1930.
- R. DEBRÉ, JULIEN-MARIE et GOIFFON. — Néphrose lipoïdique et diabète sucré. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 924, 1930.
- A. LEMIERRE, M. LAUDAT, M. RUDOLF et R. CATTAN. — Sur un cas de néphrose lipoïdique. Importance du régime déchloruré. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 816, 1930.
- E. LESNÉ, R.-A. MARQUÉZY et R. WALLICH. — Considérations sur l'évolution de deux néphroses chez de jeunes enfants et sur la fièvre dite « de déshydratation ». — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 836, 1930.
- E. LESNÉ, R.-A. MARQUÉZY et R. WALLICH. — A propos d'un syndrome de néphrose secondaire à un syndrome de néphrite chronique. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 839, 1930.
- A. SEZARY et P. MARTINET. — Les albumines du sérum des syphilitiques secondaires. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 945, 1930.

- M. LABBÉ, Henry BITH et LAUDAT. — Sur un cas de néphrose lipoïdique chez un enfant. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 968, 1930.
- M. LABBÉ, BOULIN, AZÉRAD et J. BEZANÇON. — Néphrite chez un tuberculeux et néphrose lipoïdique. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 751, 1930.
- LABBÉ et BOULIN. — Sur un cas d'amylose rénale associée passagèrement à un syndrome de néphrose lipoïdique. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 458, 1931.
- BRULÉ, M. LAUDAT, R. HUGUENIN et LENÈGRE. — Nouveau cas d'amylose rénale avec diminution des lipides du sang. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 503, 1931.
- Ch. ACHARD et M. PIETTRE. — Contribution à l'étude des protéines du sérum sanguin dans la néphrose lipoïdique. — C. R. de la Soc. de Biol., t. CIV, 3 mai 1930, p. 49.
- Ch. ACHARD, M. BARIÉTY, A. CODOUNIS et G. DESBUQUOIS.
- Forme associée de néphrose lipoïdique (néphrose, néphrite et amylose). Etude clinique, humorale et anatomo-pathologique. — Ann. d'anat. path. et d'anat. normale méd.-chir., t. VIII, mars 1931.
- Ch. ACHARD. — Néphrose lipoïdique. — Paris Médical, 19 octobre 1929, p. 332.
- Ch. ACHARD. — Coup d'œil sur les syndromes de néphrites. — J. Méd. français, sept. 1930, p. 306.

- Ph.-F. SHAPIRO. — La néphrose lipoïdique, son anatomie pathologique, sa pathogénie et ses rapports avec l'amyloïdose. — Arch. int. Méd., t. XLVI, n° 1, juillet 1930.
- R. DEBRÉ et JULIEN-MARIE. — Sur le syndrome de néphrose lipoïdique dans l'enfance. — Rev. frsc. de Pédiat., t. VII, n° 2, 1931, p. 111.
- WAHL. — Le problème de la néphrose lipoïdique. — Thèse de Paris, 1929.
- CORDIER, CROIZAT et GRIFFON. — Sur une forme d'amylose rapide après la chrysothérapie. — Lyon Médical, p. 627, 1929.
- Ch. ACHARD, M. BARIÉTY et A. CODOUNIS. — Les variations de l'équilibre protéique du sérum dans la tuberculose pulmonaire. — Bull. Acad. de Méd., p. 153, 1929.
- A. CODOUNIS. — Sur le diagnostic et le pronostic de la néphrose lipoïdique. Dissociation du syndrome humoral. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 17, 1931.
- DALOUS et J. FABRE. — Un cas d'amylose rénale à forme oligurique. — Journal Méd. français, sept. 1930.
- A. CRAMI, Mme BERTRAND-FONTAINE, A. LICHTWITZ et M. LAUDAT. — Forme azotémique pure d'une amylose rénale. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 18 mai 1931.
-

Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine. Paris
